

# Питириаз красный волосяной отрубевидный, сочетанный с синдромом Лезера — Трела

М.М. Бутарева, Л.Ф. Знаменская, Ю.С. Безяева, И.А. Каппушева

ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России  
107076, Москва, ул. Короленко, д. 3, стр. 6

Описан редкий случай сочетания питириаза красного волосяного отрубевидного с синдромом Лезера — Трела. С учетом наличия противопоказаний к проведению УФ-терапии был назначен неотигазон (ацитретин) в дозе 25 мг в сутки. Отмечен практически полный регресс как высыпаний, характерных для питириаза красного волосяного отрубевидного, так и множественных себорейных кератом.

Ключевые слова: **фолликулярный кератоз, питириаз красный волосяной отрубевидный, синдром Лезера — Трела, неотигазон.**

Контактная информация: [nastasya\\_66@mail.ru](mailto:nastasya_66@mail.ru). Вестник дерматологии и венерологии 2013; (3): 64—71.

# Pityriasis rubra pilaris with the concomitant Leser — Trelat syndrome

M.M. Butareva, L.F. Znamenskaya, Yu.S. Bezyayeva, I.A. Kappusheva

State Research Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Ministry of Healthcare of the Russian Federation  
Korolenko str. 3, bldg 6, Moscow, 107076, Russia

The authors describe a rare case of pityriasis rubra pilaris with the concomitant Leser — Trelat syndrome. Taking into consideration contra-indications for UV therapy, Neotigason (acitretin) was prescribed in the dose of 25 mg a day. Nearly absolute regression of eruptions characteristic of pityriasis rubra pilaris and multiple seborrheic keratomas was observed.

Key words: **hyperkeratosis follicularis, pityriasis rubra pilaris, Leser — Trelat syndrome, Neotigason.**

Corresponding author: [nastasya\\_66@mail.ru](mailto:nastasya_66@mail.ru). Vestnik Dermatologii i Venerologii 2013; 3: 64—71.

■ Красный отрубевидный волосистой лихаж (болезнь Девержи) является редким хроническим рецидивирующим воспалительным заболеванием кожи, доля которого составляет 0,03% среди всех дерматозов [1].

Впервые в 1835 г. Клаудиус Таррас описал наблюдения пациентов с симптомами, напоминающими болезнь Девержи и классифицированными им как разновидность псориаза. 22 года спустя французский дерматолог Альфонс Девержи выделил это заболевание как новую самостоятельную нозологию и дал ей название «*pityriasis rubra pilaris*» [2]. В 1889 г. E. Besnier ввел термин «красный волосистой отрубевидный лихаж».

Болезнь встречается одинаково часто как у женщин, так и у мужчин [3, 4]. Пики заболеваемости регистрируют на первом и пятом десятилетиях жизни [5]. Ряд авторов выделяют наследственную и приобретенную формы болезни Девержи [1]. Скорее всего, при развитии болезни в детском и юношеском возрасте проявляется наследственный характер заболевания с аутосомно-доминантным типом наследования [6, 7]. Описания семейных случаев болезни также подтверждают наследственную теорию [8]. Большинство случаев заболевания у взрослых являются приобретенными [5].

Среди этиологических и патогенетических факторов исследователи рассматривают нарушение метаболизма витамина А, изменение уровня ретинолсвязывающего белка, нарушение белковосвязывающей функции печени. L. Loewenthal предположил недостаточность витамина А как основную причину заболевания [9]. Эту теорию впоследствии подтвердил S. Finch, описавший генную мутацию, отвечающую за метаболизм витамина А, которая вызывает дефектный синтез ретинолсвязывающего белка [10].

Вместе с тем болезнь Девержи, по-видимому, является полиэтиологичным кожным заболеванием, при котором важная роль отводится нарушениям нервной, эндокринной и иммунной систем [11, 12]. В педиатрии описаны случаи, когда триггерным фактором начала заболевания служили бактериальные суперантигены [13]. Результаты последних исследований показывают, что провоцирующими могут служить следующие факторы: ВИЧ-инфекция, цитомегаловирусная инфекция, хронический гепатит С, миастения, спру, гипотиреоз, неоплазии или травмы [14, 15]. Кроме того, неоднократно сообщалось о лейкомиа-ассоциированных формах заболевания [16].

Клинически заболевание характеризуется крапивокаудальным распространением [17]: чаще всего в первую очередь пациенты отмечают появление первых высыпаний на лице и волосистой части головы, затем — в области ладонной поверхности кистей и подошвенной поверхности стоп, при дальнейшем распространении процесса вовлекается кожа туловища и конечностей. Эритематозные пятна с шелушением

постепенно сливаются в обширные очаги, на фоне которых отмечаются «островки здоровой кожи» [1]. На очагах гладкой кожи на эритематозном фоне имеется множество фолликулярных папул, пронизанных волосом и покрытых белесоватыми чешуйками, которые в ряде случаев могут сливаться в бляшки [5]. При пальпации подобных очагов ощущается шероховатая поверхность — симптом «терки» [5]. Наиболее типичная локализация папул — тыл дистальных фаланг пальцев кистей (шипики Бенье). Характерным признаком болезни является кирпично-красный и желто-оранжевый оттенок высыпаний [1, 17]. У  $\frac{1}{5}$  больных субъективно отмечается умеренный зуд [1]. Возможно вовлечение в патологический процесс ногтевых пластин с появлением полосовидной исчерченности и утолщением ногтевых пластин за счет подногтевого гиперкератоза [5]. В редких случаях наблюдаются поражения слизистых оболочек в виде белесоватых папул, гиперемии, эрозий [18]. При остром течении процесс может принимать характер эритродермии с универсальной эритемой ярко-розового цвета с оранжевым оттенком, мелко- или крупнопластинчатым шелушением, патогномичными островками здоровой кожи и появлением эктропиона [19].

В настоящее время принято использовать классификацию, предложенную W. Griffiths (см. таблицу) [1]. По клиническим признакам, течению и прогнозу выделены 6 типов болезни Девержи.

В настоящее время препаратами выбора для лечения пситриаза красного волосистого отрубевидного являются синтетические ретиноиды, которые практически заменили терапию витамином А. Синтетические ретиноиды проявляют более высокую эффективность с меньшим риском развития токсических эффектов [22]. Выраженный клинический эффект отмечается при использовании ацетритина в дозе 0,5—1,0 мг на 1 кг массы тела в сутки, в среднем курс лечения составляет 4—6 мес. [22]. Для лечения ювенильных форм заболевания предпочтение отдается изотретиноину в дозе 1,0—2,0 мг на 1 кг массы тела в сутки, который приводит к значительному снижению гиперемии, зуда, шелушения в течение 1-го месяца лечения, а полный регресс наступает через 4—6 мес. терапии [22].

Альтернативным препаратом является метотрексат в дозе 10—25 мг 1 раз в неделю [23]. В случае неэффективности монотерапии метотрексатом описано комбинированное назначение метотрексата с системными ретиноидами [24].

Успешно применяются различные модификации фототерапии: узкополосная средневолновая ультрафиолетовая (длина волны 311 нм) или ПУВА-терапия как в качестве монотерапии, так и в сочетании с ацетритином или метотрексатом.

В последние годы публикуются результаты предварительных исследований, свидетельствующих о выраженной терапевтической эффективности генно-ин-

Таблица

Классификация клинических проявлений болезни Девержи по W. Griffiths (1980)

Тип	Частота встречаемости (≈ %)	Распространенность высыпаний	Клиническая характеристика	Течение и прогноз
I — классический взрослый	55	Генерализованные	Фолликулярные папулы, эритродермия с «островками видимо здоровой кожи», ладонно-подошвенный гиперкератоз, изменения ногтей. Распространяется краникаудально	В большинстве случаев разрешается в течение 3 лет
II — взрослый атипичный	5	Генерализованные	Ихтиозиформные изменения на нижних конечностях, экземоподобные высыпания и появление диффузной нерубцовой алопеции [20]	Хроническое
III — ювенильный классический	10	Генерализованные	Схож с I типом, развивается у детей в 1—2-й год жизни или в подростковом возрасте	В большинстве случаев разрешается в течение 3 лет
IV — ювенильный очерченный	25	Локализованные	Хорошо очерченные бляшки с гиперемией, участки фолликулярного кератоза с четкими границами, локализованные на коже локтей и колен	Разрешается в позднем подростковом возрасте
V — ювенильный атипичный	5	Генерализованные	Фолликулярный гиперкератоз в сочетании со склероподобными изменениями кистей и стоп, развивается в раннем детстве	Хроническое
VI — ВИЧ-ассоциированный	<5	Генерализованные	Типичные фолликулярные папулы с узловатокистозными и пустулезными акнеформными элементами, ассоциирован с ВИЧ-инфекцией. Отмечается регресс элементов при антивирусном лечении [21]	Хроническое Неблагоприятный прогноз

женерных биологических препаратов (этанерсепт, инфликсимаб) при лечении взрослых пациентов [25—29].

Основанием для начала использования биологических препаратов послужило сходство гистопатологических и клинических особенностей болезни Девержи с псориазом. Первым препаратом, использовавшимся для лечения болезни Девержи, был инфликсимаб. С 2003 по 2010 г. было описано 13 случаев успешного лечения пациентов с болезнью Девержи инфликсимабом в дозе 5 мг на 1 кг массы тела (2—8 инфузий) [25—29]. Восемь из этих пациентов получали дополнительное лечение различными препаратами (ацитретином, циклоспорином, метотрексатом, системными или топическими глюкокортикостероидами), а также УФВ-лучами. Тем не менее в 2006 г. Т. Lu и соавт. описали случай, когда комбинированная терапия ацитретином и инфликсимабом не дала эффекта [30]. В другом докладе упоминается случай позднего рецидива болезни Девержи по истечении 20 нед. монотерапии инфликсимабом [31, 32]. В 2007 г. был описан случай эффективного применения этанерсепта у пациента с болезнью Девержи [33]. Впоследствии было зафиксировано еще 6 случаев эффективного лечения псориатического эритродермического препарата этанерсепт. Четверо из этих пациентов получали дополнительную терапию ацитретином, а один из них получал системное лечение преднизолоном. У 2 из 4 больных, получавших комбинированную терапию этанерсептом и ацитретином, наблюдался рецидив заболевания. При

монотерапии этанерсептом лишь у 1 пациента в течение 26 нед. наблюдения не было отмечено рецидива заболевания [31]. В работах В. Swick и S. Schreml впервые были представлены данные об эффективном лечении болезни Девержи препаратом адалимумаб [34—35]. У 2 пациентов высыпания полностью регрессировали в течение 22 и 32 нед. соответственно. Впоследствии было опубликовано еще несколько отчетов, подтверждающих эффективность этанерсепта и адалимумаба в лечении болезни Девержи [36—38].

Приводим случай из клинической практики.

Пациент Ш., 55 лет, находился на лечении в дневном стационаре ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России в августе—сентябре 2012 г.

Пациент считал себя больным с осени 2011 г., когда впервые отметил появление пятен красного цвета на коже спины. До весны 2012 г. процесс носил ограниченный характер. Пациент за медицинской помощью в лечебные учреждения не обращался, самостоятельно ничем не лечился. В мае 2012 г. после пребывания на солнце отметил появление аналогичных высыпаний в виде множественных пятен красного цвета на коже туловища и конечностей, а также множественных образований коричневого цвета на коже груди и спины, в связи с чем обратился к дерматологу по месту жительства, которым был поставлен диагноз: «Аллергический дерматит», назначено лечение в виде гипосенсибилизирующей терапии, антигистаминных препаратов и наружной терапии топическими глюко-

кортикостероидными препаратами. Эффекта от терапии не наблюдалось. В июне 2012 г. пациент обратился в клиничко-диагностический центр ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, где был установлен диагноз: «Распространенный экссудативный псориаз» и назначено лечение: дезинтоксикационная, гипосенсибилизирующая терапия, гепатопротекторы и наружная терапия. После лечения пациент отметил ухудшение со стороны кожного патологического процесса: высыпания распространились на кожу верхних и нижних конечностей; повторно обратился в клиничко-диагностический центр ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России для уточнения диагноза и был госпитализирован в дневной стационар ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России.

При поступлении больной предъявлял жалобы на высыпания на коже волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей, зуд, чувство стягивания кожи. Кожный процесс носил распространенный характер. Высыпания локализовались на коже волосистой части головы, лица, туловища, верхних и нижних конечностей. На коже волосистой части головы отмечались единичные бляшки розового цвета, размером до 5—6 см в диаметре, покрытые чешуйко-корками желтовато-коричневатого цвета, и диффузное мелкопластинчатое шелушение. На коже туловища, преимущественно в области переднего декольте, живота, отмечались множественные очаги эритемы красного цвета с четкими границами, неправильных очертаний, размером от 10 до 20 см в диаметре, с умеренной инфильтрацией и шелушением (рис. 1, а). На коже живота, спины отмечались множественные пятна буроватого цвета и очаги эритемы красного цвета с четкими границами, размеры которых варьировали от 4 до 15 см в диаметре, различных очертаний с умеренной инфильтрацией (рис. 1, а, б). На коже верхних и нижних конечностей определялись множественные очаги эритемы красного цвета с четкими границами с умеренной инфильтрацией кожи (рис. 1, в, г). На фоне всех очагов эритемы имелись единичные мелкие островки видимо здоровой кожи до 1 см в диаметре. На коже ладонных поверхностей кистей отмечались очаги эритемы красного цвета с выраженной инфильтрацией и гиперкератозом желтовато-оранжевого цвета (рис. 1, д, е). На коже наружной поверхности предплечий, спины отмечались множественные фолликулярные папулы красного цвета с шелушением, симптом «терки» положительный. На коже стоп имелись очаги выраженного сплошного гиперкератоза желтого цвета. На коже лица, преимущественно в периорбитальной области, задней поверхности шеи, имелись множественные папилломатозные образования размером до 3 мм; на коже спины, груди — множественные себорейные кератомы грязновато-серого цвета размером до 2,5 см в диаметре.

С учетом клиничко-анамнестических данных больному был поставлен клинический диагноз: «Питириаз крас-

ный волосяной отрубевидный. Множественный острый себорейный кератоз (синдром Лезера — Трела)».

В связи с внезапным началом заболевания и одномоментным появлением множественных себорейных кератом на коже спины, живота было проведено дополнительное обследование пациента для исключения паранеопластической природы заболевания.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Общий анализ крови: эритроциты —  $3,69 \cdot 10^{12}/л$  (норма  $4,2—5,6 \cdot 10^{12}/л$ ), средний объем эритроцита —  $97 \text{ мкм}^3$  (норма  $75—95 \text{ мкм}^3$ ), среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците —  $43,3 \text{ пг}$  (норма  $24—34 \text{ пг}$ ), средняя концентрация гемоглобина в эритроците —  $44,8 \text{ г/дл}$  (норма  $30—38 \text{ г/дл}$ ), средний объем тромбоцита —  $6,8 \text{ мкм}^3$  (норма  $7,4—10,4 \text{ мкм}^3$ ), эозинофилы —  $10\%$  (норма  $0,5—5\%$ ), остальные показатели в пределах нормы.

В общем анализе мочи, биохимическом анализе крови отклонений от нормы нет.

Результаты гистологического исследования биоптата кожи: патологические изменения носят односторонний характер: слабый акантоз эпидермиса, умеренный рыхлый кератоз с очаговым паракератозом. В устьях волосяных фолликулов — роговые пробки. Зернистый слой дифференцирован. Вокруг сосудов сосочкового слоя дермы слабая гистиолимфоцитарная инфильтрация. Заключение: изменения наиболее характерны для красного волосяного лишая Девержи.

УЗИ предстательной железы: выявлены признаки незначительного увеличения размеров, очаговых изменений центральной части предстательной железы, кальцината, справа — кисты выводных протоков. Сосудистый рисунок обеднен, отмечается относительное усиление васкуляризации в центральной части предстательной железы. Признаки расширения вен простатического сплетения не наблюдаются. Рекомендована консультация уролога.

УЗИ мочевого пузыря: мочевой пузырь без структурных изменений, слева визуализируется расширенная до 7,8 мм подчревная вена.

УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки: выявлены признаки увеличения размеров печени, расширения внутривисцеральных протоков, аномалии формы (перегиб) желчного пузыря.

УЗИ щитовидной железы: выявлены признаки увеличения размеров и очаговых изменений щитовидной железы.

Эзофагогастродуоденоскопия: умеренно выраженный поверхностный гастрит.

Рентгенологическое исследование грудной клетки: патологии легочной ткани не обнаружено.

За время пребывания в стационаре пациенту было проведено следующее лечение.

Неотигазон 25 мг в сутки в течение 10 дней; далее 25 и 50 мг в сутки, через день в течение 20 дней.



*а*



*б*



*в*



*г*





д



е

Рис. 1. Питириаз красный волосистой отрубевидный — до лечения. Пациент Ш., 55 лет. Высыпания на коже живота (а), спины (б), нижних конечностей (в, г), кистей рук (д, е). Пояснения см. в тексте

Из наружных средств назначена мазь с мочевиной, последовательно 2, 5, 10%; 2% салициловая мазь, крем Унны, 10% метилурациловая мазь, 2% серно-салициловая мазь, крем азуленовый с ментолом.

На фоне терапии отмечалась выраженная положительная динамика со стороны патологического кожно-

го процесса в виде регресса большинства высыпаний, локализованных на коже эпигастральной области, паховых складок, спины.

Локальный статус при выписке: на коже плеч, предплечий, спины, верхних и нижних конечностей сохранялись единичные эритематозные очаги от 2 до 15 см без четких границ розового и бледно-розового



а



б



В



Г



Д



Е



Ж

Рис. 2. Питириаз красный волосистой отрубевидный — после лечения. Пациент Ш., 55 лет

цвета с незначительной инфильтрацией, без шелушения (рис. 2, а—д). На фоне видимо здоровой кожи наблюдались очаги буроватого цвета. На ладонной поверхности кистей отмечалось уменьшение площа-

ди и степени выраженности очагов гиперкератоза (рис. 2, е, ж). На коже спины сохранялись единичные себорейные кератомы (примерно 90% себорейных кератом разрешились).

Пациент был выписан из дневного стационара со значительным улучшением с рекомендациями продолжить прием препарата неотидазон в дозе 25 мг в сутки под контролем дерматовенеролога с учетом клинической картины заболевания и лабораторных показателей крови.

При повторном обращении (через 3 нед. после выписки из дневного стационара) на фоне продолжения приема препарата неотидазон отмечалась дальнейшая положительная динамика со стороны кожного процесса в виде уменьшения очагов поражения на коже туловища и конечностях и интенсивности симптомов заболевания.

Таким образом, данный случай представлял большой клинический интерес в связи с наличием редкого сочетания болезни Девержи и синдрома Лезера — Тре-ла. Подобное поражение кожи могло быть обусловлено паранеопластическим процессом, в связи с чем пациенту проводился расширенный онкопоиск (онкологической патологии при обследовании не выявлено). В связи с наличием синдрома больному противопоказана фототерапия и была назначена терапия неотидазоном. На фоне лечения отмечен выраженный положительный эффект со стороны как основного заболевания, так и разрешения большинства себорейных кератом, что подтвердило правильность выбора терапии. ■

## Литература

- Griffiths W.A. Pityriasis rubra pilaris. Clin Exp Dermatol 1980; 5: 1: 105—112.
- Besnier E. Observations pour servir à l'histoire clinique du pityriasis rubra pilea. Ann Dermatol Syphiligr (Paris) 1889; 10(ser 2): 253—287.
- Griffiths W.A. Pityriasis rubra pilaris: the problem of its classification. J Am Acad Dermatol 1992; 26: 1: 140—142.
- Allison D.S., El-Azhary R.A., Calobrisi S.D., Dicken C.H. Pityriasis rubra pilaris in children. J Am Acad Dermatol 2002; 47: 3: 386—389.
- Галлямова Ю.А. Клинические проявления красного волосяного лишая Девержи. Эксперим и клин дерматокосметол 2006; 5: 47—51.
- Allison D.S., El-Azhary R.A., Calobrisi S.D., Dicken C.H. Pityriasis rubra pilaris in children. J Am Acad Dermatol 2002; 47: 3: 386—389.
- Sehgal V.N., Srivastava G. (Juvenile) Pityriasis rubra pilaris. Int J Dermatol 2006; 45: 4: 438—446.
- Vanderhooft S.L., Francis J.S., Holbrook K.A. et al. Familial pityriasis rubra pilaris. Arch Dermatol 1995; 131: 4: 448—453.
- Loewenthal L.J. A new cutaneous manifestation in the syndrome of vitamin A deficiency. Arch Dermatol Syphilol 1933; 28: 700—708.
- Finch S., Doyle W., Lowe C., Bates C.J., Prentice A., Smithers G., Clarke P.C. Nutritional diet and nutrition survey. The Stationary Office 1998: London UK.
- Вавилов А.М., Катунина О.Р., Мордовцев В.Н. Иммуноморфологическая характеристика клеток воспалительного инфильтрата в коже больных красным волосяным лишаем Девержи. Вестн дерматол венерол 2006; 4: 4—7.
- Куклин В.Т., Кукулина З.В., Никифоров А.П. и др. К патогенезу красного отрубевидного волосяного лишая Девержи. Рос журн кож вен бол 2002; 1: 18—21.
- Mohrenschlager M., Abeck D. Further clinical evidence for involvement of bacterial superantigens in juvenile pityriasis rubra pilaris (PRP): report of two cases. Pediatr Dermatol 2002; 19: 569.
- Artik S., Kuhn A., Neumann N.J., Ruzicka T., Megahed M. Pityriasis rubra pilaris. Hautarzt 2004; 55: 980—983.
- Kawara S., Miyake M., Oiso N., Kawada A. Pityriasis rubra pilaris with preceding cytomegalovirus infection. Dermatology 2009; 219: 350—352.
- Reinhardt L.A., Rosen T. Pityriasis rubra pilaris as the initial manifestation of leukemia. Cutis 1983; 31: 100—102.
- Griffiths W.A. Pityriasis rubra pilaris — an historical approach. 2. Clinical features. Clin Exp Dermatol 1976; 1: 1: 37—50.
- Martinez Calixto L.E., Suresh L., Matsumura E. et al. Oral pityriasis rubra pilaris. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101; 5: 604—607.
- Сафонова А.В. Острый вариант болезни Девержи у взрослого. Рос журн кож вен бол 1999; 5: 59—60.
- Burger B., Spoerri I., Schubert M., Has C., Itin P.H. Description of the natural course and clinical manifestations of ichthyosis with confetti caused by a novel KRT10 mutation. Br J Dermatol 2011; 166: 434—439.
- Miralles E.S., Núñez M., De Las Heras M.E., Pérez B., Moreno R., Ledo A. Pityriasis rubra pilaris and human immunodeficiency virus infection. Br J Dermatol 1995; 133: 990—993.
- Borok M., Lowe N.J. Pityriasis rubra pilaris. Further observations of systemic retinoid therapy. J Am Acad Dermatol 1990; 22: 5 (Pt 1): 792—795.
- Clayton B.D., Jorizzo J.L., Hitchcock M.G. et al. Adult pityriasis rubra pilaris: a 10-year case series. J Am Acad Dermatol 1997; 36: (6 Pt 1): 959—964.
- Albert M.R., Mackool B.T. Pityriasis rubra pilaris. Int J Dermatol 1999; 38: 1—11.
- Müller H., Gattlinger C., Zelger B., Höpfel R., Eisendle K. Infliximab monotherapy as firstline treatment for adult-onset pityriasis rubra pilaris: case report and review of the literature on biologic therapy. J Am Acad Dermatol 2008; 59 (suppl): 65—70.
- Drosou A., Kirsner R.S., Welsh E., Sullivan T.P., Kerdell F.A. Use of infliximab, an anti-tumor necrosis factor alpha antibody, for inflammatory dermatoses. J Cutan Med Surg 2003; 7: 382—386.
- Manoharan S., White S., Gumparthi K. Successful treatment of type I adult-onset pityriasis rubra pilaris with infliximab. Australas J Dermatol 2006; 47: 124—129.
- Ruiz-Genao D.P., Lopez-Esteban J.L., Naz-Villalba E., Gamo-Villegas R., Calzado-Villarreal L., Pinedo-Moraleda F. Pityriasis rubra pilaris successfully treated with infliximab. Acta Derm Venereol 2007; 87: 552—553.
- Liao W.C., Mutasim D.F. Infliximab for the treatment of adult-onset pityriasis rubra pilaris. Arch Dermatol 2005; 141: 423—425.
- Lu R., George S.J., Hsu S. Pityriasis rubra pilaris: failure of combination treatment with acitretin and infliximab. Dermatol Online J 2006; 12: 18—18.
- Garcovich S., Di Giampetruzzi A.R., Antonelli G., Garcovich A., Didona B. Treatment of refractory adult-onset pityriasis rubra pilaris with TNF-alpha antagonists: a case series. J Eur Acad Dermatol Venereol 2010; 24: 881—884.
- Klein A., Szeimies R.M., Landthaler M., Karrer S. Exacerbation of pityriasis rubra pilaris under efalizumab therapy. Dermatology 2007; 215: 72—75.
- Davis K.F., Wu J.J., Murase J.E., Rosenberg F.R., Sorenson E.P., Meshkinpour A. Clinical improvement of pityriasis rubra pilaris with combination etanercept and acitretin therapy. Arch Dermatol 2007; 143: 1597—1599.
- Walling H.W., Swick B.L. Pityriasis rubra pilaris responding rapidly to adalimumab. Arch Dermatol 2009; 145: 99—101.
- Schremel S., Zeller V., Babilas P., Karrer S., Landthaler M., Szeimies R.M. Pityriasis rubra pilaris successfully treated with adalimumab. Clin Exp Dermatol 2010; 35: 792—793.
- Guedes R., Leite L. Therapeutic hotline. Treatment of pityriasis rubra pilaris with etanercept. Dermatol Ther 2011; 24: 285—286.
- Vasher M., Smithberger E., Lien M.H., Fenske N.A. Familial pityriasis rubra pilaris: report of a family and therapeutic response to etanercept. J Drugs Dermatol 2010; 9: 844—850.
- Zhang Y.H., Zhou Y., Ball N., Su M.W., Xu J.H., Zheng Z.Z. Type I pityriasis rubra pilaris: upregulation of tumor necrosis factor alpha and response to adalimumab therapy. J Cutan Med Surg 2010; 14: 185—188.

### об авторах:

**М.М. Бутарева** — к.м.н., заведующий отделением дневного стационара клинической дерматологии ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, Москва

**Л.Ф. Знаменская** — к.м.н., заведующая отделом дерматологии ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, Москва

**Ю.С. Безяева** — врач-дерматовенеролог отделения дневного стационара клинической дерматологии ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, Москва

**И.А. Каптушева** — к.м.н., врач-дерматовенеролог отделения дневного стационара клинической дерматологии ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, Москва